

Karın Ağrısının Nadir Bir Sebebi: Hepatit A'ya Bağlı Akalküloz Kolesistit

Acalculous Cholecystitis Due to Hepatitis A: As A Rare Cause of Abdominal Pain: Case Report

Dr. Metin UYSALOL,^a
Dr. Nafiye URGANCI,^a
Dr. Özben CEYLAN,^a
Dr. Yasemin KIZILYER^a

^a4. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,
Şişli Etfal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 21.06.2007
Kabul Tarihi/Accepted: 25.09.2007

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Metin UYSALOL
Şişli Etfal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
4. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,
İstanbul
TÜRKİYE/TURKEY
uysalol@yahoo.com

ÖZET Hastanemize şiddetli karın ağrısı şikâyeti ile başvuran 3 yaşındaki erkek hastada klinik ve laboratuvar incelemeleri sonucunda hepatit A enfeksiyonuna bağlı akalküloz hepatit saptandı. Batın ultrasonografisinde taşsız hidropik görünümde safra kesesi, safra kesesi duvarında vaskülarizasyon artışı ve duvar kalınlığının 12 mm'ye ulaştığı tespit edildi. Ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde hepatit A virüs enfeksiyonu hâlâ önemli bir sağlık sorunudur. Bu nedenle olgumuzda olduğu gibi şiddetli karın ağrısı, batında hassasiyet ile başvuran ve akut akalküloz kolesistit tanısı alan olgularda hepatit A virüs enfeksiyonu göz ardı edilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: Akalküloz kolesistit; hepatit A virüs

ABSTRACT A three years old boy was admitted to our hospital with severe abdominal pain. According to clinical and laboratory studies, acalculous cholecystitis due to hepatitis A infection was detected. Abdominal ultrasound revealed acalculous hydropic gallbladder, increased vascularization of gallbladder wall and gallbladder wall thickening was 12 mm. In developing countries, like our country, hepatitis A infection is still a health problem. So that, as our case, in patients with severe abdominal pain and abdominal tenderness that diagnosed as acute acalculous cholecystitis, hepatitis A virüs infection should be considered.

Key Words: Acalculous cholecystitis; hepatitis A virus

Türkiye Klinikleri J Pediatr 2009;18(1):54-6

Akut hepatit A virüs (HAV) enfeksiyonu gelişmekte olan ülkelerde sık rastlanan, genellikle çocuklarda görülen asemptomatik seyreden bir enfeksiyondur. HAV enfeksiyonunun karaciğer dışı bulguları arasında hemoliz, akut böbrek yetmezliği, plevral ve perikardiyal efüzyon, akut reaktif artrit, pankreatit, artralji, kutanöz vaskülit, kriyoglobulinemi, hemofagositik sendrom ve akalküloz kolesistit yer almaktadır.¹ Bu bulgular nadir görülmekle birlikte, hepatit kliniğinin iyileşmesiyle düzelir. HAV enfeksiyonu sırasında safra kesesi duvar kalınlaşması ve safra çamuru oluşumu yaygın olarak tanımlanmasına rağmen kolesistit, HAV enfeksiyonunun son derece nadir görülen ve zor tanınan bir bulgusudur.^{1,2} Biz burada 3 yaşında bir erkek olguda HAV enfeksiyonuna bağlı gelişen akut viral akalküloz kolesistiti irdeledik.

OLGU SUNUMU

Üç yaşında erkek hasta 1 haftadan beri olan ateş, iştahsızlık, bulantı, kusma ve şiddetli karın ağrısı şikâyetleri ile polikliniğimize getirildi. Muayenesinde genel durumu orta, halsiz görünümde, subikterik ve hafif derecede dehidratasyon bulguları mevcuttu. Ateş 38.5 °C, nabız 112/dakika, arteriyel tansiyon 60/40 mmHg idi. Batın hassas, karaciğer midklaviküler hatta 3 cm olarak palpe edilirken dalak ele gelmedi. Diğer sistem bulguları normaldi. Laboratuvar bulgularında hemoglobin 11.4 mg/dL, lökosit 10.560/mm³, lökosit formülünde %72 polimorf nüveli lökosit, %12 çomak, %16 lenfosit, trombosit 289.000/mm³, C-reaktif protein (CRP) 3.4 mg/L, alanin aminotransferaz (ALT) 138 U/L (7-40 U/L), aspartat aminotransferaz (AST) 230 U/L (7-40 U/L), total serum bilirubin 3.31 mg/dL (0.0-1.1 mg/dL), direkt bilirubin 2.09 mg/dL (0.0-0.3 mg/dL), indirekt bilirubin 1.22 mg/dL (0.1-1.0 mg/dL), gama-glutamiltanspeptidaz (GGT) 31 U/L (15-60 U/L), alkalen fosfataz (ALP) 343 U/L (38-155 U/L), total protein 6.2 g/dL, albumin 3.4 mg/dL, protrombin zamanı (PTZ) 14.3 saniye, protrombin aktivasyonu %62, aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTZ) 32.4 saniye, INR 1.32 idi. Diğer laboratuvar bulguları ve akciğer grafisi normaldi. Hasta sepsis ön tanısı ile ileri tetkik amacıyla yatırıldı. Ampisilin 200 mg/kg, 4 dozda, intravenöz (IV) olarak başlandı. Servise yattıktan sonra hasta tekrar değerlendirildi. IV sıvı tedavisi başlandı. Kan, idrar ve gaita kültürleri alındı. Kültürlerinde üreme olmaması, skleralarında subikteri başlaması ve kliniğin sepsis ile uyumlu olmaması nedenleri ile antibiyoterapiye son verildi. Çekilen abdominal ultrasonografisi (USG)'sinde hepatomegali, taşsız hidropik görünümde safra kesesi ve safra kesesi duvar kalınlaşması (12 mm) tespit edildi. Perikolesistik sıvı saptanmadı. Renkli doppler USG'sinde saptanan safra kesesi duvarında vaskülarizasyon artışı akut kolesistiti düşündürdü (Resim 1).

Daha sonra çıkan serolojik tetkiklerinde *Salmonella*, *Brusella* ve leptospira aranması (latex) negatifti, kültürlerinde üreme olmadı. Takibinde idrar renginde koyulaşma gözlemlendi. Yatışının dördüncü gününde ALT 1830 U/L (7-40 U/L), AST 2305 U/L



RESİM 1: Akut HAV enfeksiyonuna bağlı akalküloz kolesistiti hastanın ultrasonografisinde duvar kalınlaşması.

(7-40 U/L), total bilirubin 6.32 mg/dL (0.0-1.1 mg/dl), direkt bilirubin 5.02 mg/dL (0.0-0.3 mg/dL), indirekt bilirubin 1.32 mg/dL (0.1-1.0 mg/dL), GGT 320 U/L (15-60 U/L), ALP 336 U/L (38-155 U/L) oldu. Serolojisinde HBsAg (-), anti-HBcIgM (-), anti-HCV (-), anti-HAV IgM (+), anti-HAV Total (+) idi. Gerek klinik gerekse laboratuvar olarak HAV'a bağlı akut akalküloz kolesistit düşünülen hasta takibe alındı. İzleminin 4. gününde karın ağrısı ve sarılığı gerilemeye başladı. Laboratuvar incelemelerinde total bilirubin 1.82 mg/dL, direkt bilirubin 1.10 mg/dL, ALT 475 U/L, AST 211 U/L tespit edildi (Tablo 1).

Onuncu günde genel durumu düzelen, biyokimya değerleri ve abdominal USG'sinde patoloji tespit edilmeyen olgu, yatışının 15. gününde kontrole gelmek üzere evine gönderildi.

TARTIŞMA

HAV enfeksiyonu çoğunlukla kendi kendini sınırlayan bir enfeksiyondur. Bazı hastalarda safra kesesi duvar kalınlaşması ve safra çamuru oluşumu

TABLO 1: Biyokimya sonuçlarının günlere göre değişimi.

	ALT	AST	GGT	TB	DB
İlk başvuru	138	230	31	3,31	2,09
4. gün	1830	2305	320	6,32	5,02
8. gün	475	211	128	1,82	1,10
15. gün	46	38	22	0,94	0,94

ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, GGT: Gama glutamil transpeptidaz, TB: Total bilirubin, DB: Direkt bilirubin.

gibi safra kesesi anormallikleri tanımlanmıştır.² Ancak kolesistit, HAV enfeksiyonunun son derece nadir görülen bir komplikasyonudur. Çocuklarda yapılan farklı çalışmalarda kolesistit insidansı %1-4 olarak tespit edilmiştir.³

Akut akalkülöz kolesistit septisemi, tifo, gastroenterit, pnömoni, giardiyazis ve otitis media gibi çeşitli sistemik enfeksiyon hastalıklarının seyri sırasında ya da postoperatif, postravmatik hastalarda, total parenteral nütrisyonla beslenenlerde ve ağır yanıklarda görülebilir. Bazen altta yatan bu hastalıklar tanı koymada zorluk oluşturabilir.^{4,5} Bizim olgumuz da ilk başvurusunda septisemi ön tanısı ile izlenmiş, ancak ayırıcı tanıda olası hastalıklar muayene ve laboratuvar bulguları eşliğinde dışlanmıştır.

Hermier ve ark. HAV enfeksiyonuna bağlı akut taşsız kolesistit gelişen 3 vaka tanımlamıştır. Akut hepatit tablosunda başvuran bu çocukların başlangıçta akut kolesistiti düşündürülen klinik semptomlardan; ağrı, sağ hipokondriyak bölgede defans, ateş ve gecikmiş sarılık mevcuttu. Tanı USG bulguları ile doğrulanmıştı.⁶ Akut taşsız kolesistitin ultrasonografik tanı kriterleri safra kesesi duvar kalınlığının 3 mm'den fazla olması, USG'de Murphy işareti, gergin safra kesesi, perikolesistik sıvı saptanması ve safra kesesi taşının olmamasıdır.⁷ Safra kesesinde taş olmaması, klinik seyrinde ateş, lökositoz ve akut faz reaktanlarında artış olmaması bakteriyel kolesistit tanısının dışlanmasında yardımcı olmaktadır. Casha ve ark., klinik semptomları akut kolesistit düşündürülen 12 yaşında bir kızda USG ile safra kesesi duvar kalınlaşması göstermiş, takibinde sarılık gelişen hastada HAV enfeksiyonu tespit etmişlerdi.⁸ Saxena

ve ark., ciddi sağ üst kadranda ağrısı ve bilinç değişikliği ile başvuran ve laboratuvarında akut hepatitle uyumlu sonuçları olan 18 yaşında bir erkek olguda USG'de safra kesesi duvarında ödem ve kalınlaşma, perikolesistik sıvı tespit etmişlerdi.⁹ Şiddetli karın ağrısı, batın muayenesinde hassasiyet, ateş ile başvuran olgumuzda USG ile akut kolesistit, daha sonra ortaya çıkan klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde akut HAV tanısı konuldu. Bizim olgumuzda ilginç olan, literatürde bildirilen olguların yaşlarından küçük olmasına rağmen safra kesesi duvar kalınlığının literatürde bildirilen değerden çok daha fazla olmasıdır.

Çeşitli çalışmalarda viral hepatit A enfeksiyonunun sırasında, safra kesesinde açlık volümünde azalma, duvar kalınlığında artma, safra çamuru görünümü gibi değişiklikler gösterilmiştir. Bu morfo-fonksiyonel değişikliklerin geçici olduğu ve vireminin azalmasıyla birlikte kaybolduğu bildirilmiştir. Birkaç gün içerisinde de safra kesesi duvar kalınlığı normale döndüğünden literatürde şimdiye kadar bildirilen olgularda cerrahi operasyona gereksinim olmamıştır.¹⁰ Olgumuzda da HAV enfeksiyonunun kliniğinin düzelmesi ile birlikte safra kesesinin USG bulguları da 10 gün içerisinde herhangi bir tedavi ve müdahale olmadan normale dönmüştü.

Sonuç olarak, ülkemiz gibi gelişmekte olan ve HAV aşısının hala yeterli uygulanmadığı ülkelerde şiddetli karın ağrısı, batın hassasiyeti gibi genel yakınma ile başvuran olguların ayırıcı tanısında HAV enfeksiyonuna eşlik eden akut akalkülöz kolesistit gibi farklı organ tutulumu da olabileceği akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

- Ozaras R, Mert A, Yılmaz MH, Celik AD, Tabak F, Bilir M, Ozturk R. Acute viral cholecystitis due to hepatitis A virus infection. *J Clin Gastroenterol* 2003;37:79-81.
- Portincasa P, Moschetta A, Di Ciaula A, Palmieri VO, Milella M, Pastore G, et al. Changes of gallbladder and gastric dynamics in patients with acute hepatitis A. *Eur J Clin Invest* 2001; 31: 617-22.
- Dalgıç N, İnce E, Çiftçi E, Öncel S, Güneş M, Fitöz S, et al. Acute viral acalculous cholecystitis due to viral hepatitis A. *Journal of Ankara University Faculty of Medicine* 2005;58:78-80.
- Richard B, Nadal D, Meuli M, Braegger CP. Acute acalculous cholecystitis in infective endocarditis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993; 17(2): 215-6.
- Velhote EP, Vianna RS, Velhote MC, et al. Acute acalculous cholecystitis in childhood. *Pediatr Surg Int* 1991; 6: 50-1.
- Hermier M, Descos B, Collet JP, Philibert M, Pouillaude JP, Pacros JP. Cholecystite aigue revelatrice de l'hepatite a virus A. *Arch Fr Pediatr* 1985; 42: 525-9.
- Sachdev HP, Sharma S, Khandpur SC, Kulshreshtha R. Sonography in diagnosis and management of acute acalculous cholecystitis. *Indian Pediatr* 1987; 24(5): 379-83.
- Casha P, Rifflet H, Renou C, Bulgare JC, Fieschi JB. Acalculous acute cholecystitis and viral hepatitis A. *Gastroenterol Clin Biol* 2000; 24: 591-2.
- Saxena SK. Acute viral cholecystitis in viral hepatitis. *J Assoc Physicians India* 1994; 42(5): 428.
- Mourani S, Dobbs SM, Genta RM, Tandon AK, Yoffe B. Hepatitis A virus-associated cholecystitis. *Ann Intern Med* 1994;120: 398-400.